

XXI.

Ein Fall von Trigeminusaffection.

Beitrag zur Kenntniss von der neuroparalytischen Ophthalmie,
dem Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda und den
intermittirenden Gelenkschwellungen*).

Von

Prof. Dr. **H. Senator**
in Berlin.



Die Casuistik isolirter Trigeminusaffectionen ist, wenn auch nicht überreich, doch gerade so gross, dass ich mich nicht veranlasst gefühlt hätte, nur zur Bereicherung derselben den nachfolgenden Fall zu veröffentlichen, wenn er nicht geeignet wäre, auf einige noch nicht endgültig entschiedene Fragen einiges Licht zu werfen, oder sie ihrer Lösung näher zu bringen.

Der 39jährige Arbeiter Wilhelm K. aus Nauen trat am 1. Juni 1880 in das Augusta-Hospital wegen einer „Verlähmung der linken Gesichtshälfte, sowie Entzündung des linken Auges“, welche von einem Arzt schon vor drei Wochen constatirt wurden. Dieses Leiden soll nach seiner Angabe vor fünf Wochen ohne ihm bekannte Ursache mit einem Gefühl von Spannen und Ziehen in der Haut der linken Wange begonnen haben. Bald danach trat Eingenommenheit des Kopfes, Schwindelgefühl und linksseitiges Ohrensausen hinzu, so dass er nach acht Tagen gezwungen war, seine Arbeit aufzugeben und sich hinzulegen. Dann nahm auch das Sehvermögen auf dem linken Auge, in welchem er ein drückendes und spannendes Gefühl, aber keinen eigentlichen Schmerz empfand, rasch ab und ist seit 5 bis 6 Tagen ganz erloschen. Beim Essen und Kauen verspürte er eine Behinderung, indem er in der linken Mund-

*) Vorgetragen in der Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 10. Juli 1882.

hälfte den Bissen nicht fühlte und auch keinen Unterschied im Geschmack der Speisen wahrnahm, so lange sie in der linken Mundhälfte verweilten. Beim Trinken hatte er das Gefühl, als ob aus dem Rande des Trinkgefäßes ein Stück fehlte.

Patient will immer gesund, insbesondere niemals syphilitisch angesteckt gewesen und auch dem Genuss von Spirituosen nicht ergeben sein und hat keinen Stoss oder Fall auf den Kopf erlitten.

Patient ist ein mittelgrosser, mässig kräftig gebauter Mann in etwas dürftigem Ernährungszustande und zeigt äusserlich, abgesehen von den gleich zu beschreibenden Veränderungen im Gesicht, nichts Abnormes, namentlich kein Exanthem und keine Drüsenschwellungen. Sein Sensorium ist ganz frei. Er liegt am liebsten im Bett, weil er in aufrechter Haltung leicht schwindelig wird und er lässt sich deshalb auch beim Gehen von einem Anderen führen.

Haltung des Kopfes ist ganz normal, ebenso die Bewegungen desselben, nur dass bei letzteren sich leicht Schwindel einstellt. Beim Beklopfen des Schädels wird nur eine Stelle an der linken Schläfe dicht über dem Ohr als schmerhaft bezeichnet.

Die linke Gesichtshälfte ist für Berührung, Schmerz- und Temperatreindrücke, welche alle rechts in normaler Weise wahrgenommen werden, vollständig unempfindlich, und zwar erstreckt sich diese Unempfindlichkeit nach oben über die Stirn bis 2 Querfinger über die (normale) Haargrenze, nach unten in weniger scharfer Abgrenzung bis zum horizontalen Ast des Unterkiefers, nach innen genau bis zur Mittellinie des Gesichts. Die linke Schläfe ist nur in ihrem vorderen Theil unempfindlich, am Ohr nur der Tragus. Die Lippen sind bis zur Mittellinie unempfindlich, ebenso das Zahnsfleisch, die Wangenschleimhaut und die Gaumenbögen links, sowie die linke Nasenhöhle. Einschnupfen von Tabak in das linke Nasenloch ruft keine Niesbewegungen hervor, wohl aber vom rechten Nasenloch aus. An der Unempfindlichkeit für die genannten drei Empfindungsqualitäten nimmt auch die linke Zungenhälfte bis nahe der Wurzel Theil.

Ausserdem ist auf der linken Zungenhälfte der Geschmack aufgehoben, wie Prüfungen mit gelösten Bitterstoffen (Chinin), Säuren (Essig) und Salzen (Kochsalz) ergeben.. Rechts werden sie normal geschmeckt. Ueber das Verhalten der Speichelabsonderung lässt sich Nichts ermitteln; ein auffallender Speichelfluss ist nicht vorhanden und auch eine auffallende Trockenheit in der linken Mundhälfte ist nicht zu bemerken und wird auch vom Patienten selbst nicht wahrgenommen. Am linken Zungenrand ist eine kleine, anscheinend von einem Biss herrührende Verletzung.

Die Conjunctiva und Cornea des linken Auges sind gegen Berührung und Stich ganz unempfindlich, reflectorischer Lidschlag wird dadurch nicht ausgelöst, während bei Berührung derselben auf dem rechten Auge die Reflexbewegung sofort in normaler Weise eintritt und zwar auf beiden Augen. Ebenso blinzeln beide Augen, wenn man mit dem Finger schnell gegen das rechte (gesunde) Auge fährt, ohne es aber zu berühren. Auch ohne äusseres Zuthun, „spontan“,

erfolgt von Zeit zu Zeit ein beiderseitiger Lidschlag, anscheinend nicht seltener als bei ganz Gesunden. — Die ganze Augenbindehaut ist stark geschwollen und scharlachroth injicirt und aufgelockert. Die Cornea erscheint in ihrem grössten Theil in querovaler Ausdehnung weiss, verdickt und undurchsichtig und erweicht, am meisten in ihrem oberen inneren Quadranten, wo sie durch einen Iris-Vorfall nach vorn ausgebuchtet ist. Im Uebrigen ist die Schleimhaut feucht, mit etwas grünlichem Eiter bedeckt. Sehschärfe rechts normal ($20/20$), links entsprechend der Hornhautrührung fast Null.

Die Spannung des Augapfels ist im Vergleich mit rechts sehr herabgesetzt, seine Bewegungen sind normal. Ueber das Verhalten der Thränenabsonderung lässt sich kein sicheres Urtheil gewinnen.

Die mimischen Gesichtsbewegungen können links ebenso gut, wie rechts ausgeführt werden, nur beim Pfeifen bleibt der linke Mundwinkel ganz wenig zurück. Auch die Zungenbewegungen sind normal und das Zäpfchen steht gerade. Dagegen sind die Kaubewegungen links deutlich schwächer, als rechts und der linke Masseter fühlt sich, wenn die Kiefer aufeinander gepresst werden, schlaffer an, als der rechte.

Der Ernährungszustand der Haut zeigt keinen Unterschied zwischen links und rechts, ebenso wenig ihr sonstiges Aussehen, ausser dass die linke Seite ganz wenig dunkler geröthet erscheint, als die rechte. Ein Unterschied in der Temperatur ist für das Gefühl nicht vorhanden.

Die Hörweite ist rechts für laute und flüsternde Stimme ganz normal, links für beide vielleicht etwas geringer. Kopfknochenleitung ist beiderseits vorhanden.

Geruchsvermögen auf beiden Seiten gleich.

Der Befund an den Brust- und Unterleibsorganen giebt Nichts zu bemerken. Die Radialarterien sind wenig verdickt. Puls 80. Körpertemperatur stets normal. Appetit, Stuhl, Schlaf den Verhältnissen angemessen. Urin bei wiederholter Untersuchung immer von normalem Aussehen, ohne Eiweiss und Zucker.

Die Behandlung besteht in lange fortgesetztem Gebrauch von Jodkalium, Anwendung von trockenen Schröpfköpfen, später Blasenpflaster im Nacken, täglich zweimaligem Ausspülen des linken Auges mit lauwarmem Salicylwasser und Druckverband.

Ueber den weiteren Verlauf geben die folgenden Angaben Auskunft:

7. Juni. Am oberen inneren Quadranten hat ein Stückchen Irisgewebe die Cornea durchbrochen. Letztere erscheint vollständig gefässlos.

10. Juni. Die Augenlider links etwas geröthet, nicht geschwollen. Die Bindehaut stärker aufgelockert. Die necrotischen Partien der Hornhaut stossen sich ab. Geringe Druckempfindung der Hornhaut.

3. Juli. Das linke Kniegelenk ist etwas angeschwollen, auf Druck und beim Gehen leicht schmerhaft.

4. August. Das linke Knie ist bei Bettlage und Einwickelung nach

mehreren Tagen abgeschwollen, dagegen ist jetzt geringe Schwellung und Schmerhaftigkeit des rechten Kniegelenks eingetreten.

8. August. Aus dem linken Ohr, auf welchem Patient seit einiger Zeit schlechter zu hören angiebt, findet ein geringer eiteriger Ausfluss statt.

28. August. Im Bereich der bisher ganz unempfindlichen Partien werden jetzt Nadelstiche als schwache Berührung empfunden und richtig localisiert. Das rechte Knie ist auch wieder abgeschwollen.

2. September. Temperaturrempfindung auf der linken Gesichtshälfte wieder schwach vorhanden.

5. September. Das rechte Fussgelenk ist geschwollen und schmerhaft. Nach einigen Tagen der Ruhe ist es wieder besser.

2. October. Die Scleralbindehaut ist weniger geröthet. Der Defect in der Cornea ist durch eine ziemlich gefäßreiche Narbe geschlossen.

13. November. Die Hornhautnarbe ist jetzt ganz fest, sehnig aussehend. Patient hat jetzt deutliche Lichtempfindung, Nadelstiche werden noch immer nur als Berührung, aber deutlich in dem früher ganz unempfindlichen Hautgebiet wahrgenommen. Oefters Klagen über Schmerzen in der linken Hälfte des Hinterkopfes.

Im Laufe des Monats November schwollen beide Kniegelenke von Neuem an und liessen deutlich Flüssigkeitserguss erkennen. Nach etwa einer Woche wieder Abnahme der Schwellung.

18. December. Patient klagt wieder über stärkere Hinterkopfschmerzen und über Druck im linken Auge, welches seit einigen Tagen wieder röther erscheint. Beim Gehen immer noch Neigung zu Schwindel.

5. Januar 1881. Patient klagt über starke Schmerzen im linken Auge und ziehende Schmerzen im Nacken. Das Auge ist stärker injizirt. Beide Knie- und Fussgelenke wieder leicht geschwollen und schmerhaft.

9. Januar. Die Röthung des Auges hat abgenommen, ebenso die Schwellung der Knie- und Fussgelenke. Das schmerzhafte Ziehen hat sich vom Auge auf die ganze linke Gesichtshälfte ausgebreitet. Nadelstiche werden schon besser als solche empfunden, auch die Conjunctiva zeigt etwas mehr Empfindlichkeit.

2. Februar. Die Injection der Scleralbindehaut, welche sich noch öfter wiederholte, aber bei Anwendung von Eiswassercompressen nach 1—1½ Tagen immer rückgängig wurde, ist jetzt seit längerer Zeit nicht mehr aufgetreten. Patient kann jetzt auf einen Stock gestützt allein gehen, in den Kniegelenken fühlt man bei Bewegungen Crepitation.

18. Februar. Patient fühlt sich frei von Beschwerden, geht mit dem Stock langsam, aber sicher und wird entlassen.

Die Diagnose dieses Falles machte, was den Sitz der Krankheit anbelangt, keine Schwierigkeiten. Da ausschliesslich der N. trigeminus, dieser aber in allen drei Aesten afficit war, so musste, da man nicht wohl einen besonderen Herd für jeden einzelnen Ast

annehmen konnte, eine Leitungsunterbrechung im Stamme des Nerven vor seiner Theilung oder unmittelbar an der Theilungsstelle selbst, bevor die Aeste noch ihre verschiedenen Wege aus der Schädelhöhle genommen haben, vorliegen, also ein Herd zwischen der Austrittsstelle des Nerven und dem Ganglion semilunare oder an diesem Ganglion selbst. Die neuroparalytische Keratitis (denn als solche war die Affection des linken Auges doch zweifellos aufzufassen) wies auf das Ganglion selbst hin. Hierauf komme ich gleich noch zurück. Dass keine centrale Affection vorlag, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Eine solche hätte innerhalb der Brücke und des verlängerten Marks gelegen sein und eine Ausdehnung haben müssen, mit welcher das Beschränktbleiben der Störungen auf den einen Nerven der einen Seite schlechterdings nicht vereinbar schien.

Welcher Natur das Leitungshinderniss gewesen ist, darüber hatte und habe ich keine bestimmte Ansicht, denn weder aus der Anamnese, noch aus dem objectiven Befund ist irgend ein Anhaltspunkt in dieser Beziehung zu gewinnen. Nur so viel lässt sich aus dem Verlauf der Affection, aus dem Stillstand und der geringen Besserung einzelner Symptome entnehmen, dass es sich um keine bösartige, stetig fortschreitende, sondern um eine der Rückbildung fähige Affection gehandelt hat. Dabei wird man wohl am ehesten geneigt sein, an einen syphilitischen Herd zu denken, doch lag zur Begründung dieser Annahme Nichts vor. Denn dass die erzielte Besserung unter dem Gebrauch von Jodkalium eintrat, wird wohl Niemand als ausreichenden Grund gelten lassen, selbst wenn daneben nicht, wie hier, noch andere therapeutische Eingriffe (Schröpfköpfe, Blasenpflaster) stattgefunden hätten.

Wie ich in der Ueberschrift schon angedeutet habe, knüpft sich das Interesse dieses Falles an drei Fragen, nämlich:

1. an die Frage nach dem Wesen der sogenannten neuroparalytischen Keratitis. Denn obgleich fast 60 Jahre vergangen sind, seit Magendie zuerst auf experimentellem Wege diese Frage zu entscheiden versucht hat, ist ihre Lösung noch nicht gelungen, wenigstens sind die Ansichten immer noch getheilt darüber, ob die Augenaffection nur die Folge äusserer Schädlichkeiten sei, denen das Auge wegen seiner Empfindungslosigkeit mehr als normal ausgesetzt ist, oder die Folge eigenthümlicher Ernährungsstörungen durch Lähmung besonderer im Trigeminus verlaufender trophischer (vielleicht auch vasomotorischer) Nervenfasern. Diese Verschiedenheit der Ansichten ist übrigens nur durch die widerspruchsvollen Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen, nicht auf Grund der

klinischen Beobachtungen entstanden. Bekanntlich hat Snellen gezeigt, dass bei Thieren die nach Durchschneidung des Trigeminus eintretende Augenentzündung durch ausreichenden Schutz des unempfindlichen Auges verhindert oder doch sehr beschränkt werden kann. Schiff, Büttner und Meissner, Rollett, Eckhardt, Balogh, Senftleben, Feuer haben dies bestätigt, nur Laborde*) hat in allerneuester Zeit angegeben, dass die nach der Trigeminus-Durchschneidung auftretende Augenaffection, welche nach ihm eine eiterige Iritis sein soll, durch keine Schutzvorrichtung verhindert werden könne. Sehen wir aber selbst von dieser vereinzelten Angabe ab, so reicht auch bei den anderen Experimentatoren die Uebereinstimmung nicht über die angeführte Thatsache hinaus. Ein Theil von ihnen glaubt, dass durch Ausschaltung gewisser Bahnen das betreffende Auge weniger widerstandsfähig werde, sei es wegen der constant eintretenden neuroparalytischen Hyperämie (Schiff), sei es wegen direkter Ernährungsstörungen (Meissner), ein anderer Theil hält die Augenaffection für ganz accidentell, hervorgebracht durch irgend eine äussere Verletzung, gegen welche das unempfindliche Auge sich nicht hat schützen können (Senftleben), oder durch Vertrocknung der Hornhaut in Folge des aufgehobenen Lidschlages und der vermindernten Thränenabsonderung (Feuer). Gegen letztere Auffassung hat Schiff vor langer Zeit schon hervorgeheben, dass die Exstirpation der Thränendrüse, welche das Auge trockener macht, für sich allein keine Entzündung hervorruft**).

Die klinische Beobachtung spricht entschieden gegen die Auffassung einer rein mechanischen Entstehung der Augenentzündung und sie hat hier mehr Anspruch auf Beweisfähigkeit, als das Thierexperiment, weil sie über reine, unzweideutige Fälle von Unterbrechung der Nervenfunction ohne jede störende Complication verfügt, wie sie das Experiment schwerlich in gleicher Reinheit bewirken kann, und weil auch Controlfälle in hinreichender Zahl und Reinheit vorliegen,

*) Gaz. des hôpitaux 1880 No. 52 und Bull. de l'acad. de méd. 1880.
Mai 1.

**) Lehrbuch der Physiologie I. Lahr. 1858—1859. S. 386. Dagegen giebt Frerichs an (in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie III. 1. S. 621), dass die Augen von Kaninchen, deren Thränendrüsen er entfernt hatte, ihren Glanz behielten und befeuchtet wurden, und dass nach Beobachtungen von Bernard und Textor sie sich bei Menschen ebenso verhalten hätten.

in denen ohne Affection des Trigeminus die angeschuldigten äusseren Schädlichkeiten, mechanische Verletzungen, Vertrocknung in ihrer Wirkung haben verfolgt werden können. Endlich möchten manche Zweifel berechtigt sein, ob gerade in der vorliegenden Frage die an Thieren gemachten Erfahrungen ohne Einschränkung auf den Menschen übertragen werden können. Das Verhalten der Thränenabsonderung z. B., auf welche der Trigeminus doch von grösstem Einfluss ist, deutet darauf hin, dass zwischen Mensch und Thier in diesem Innervationsgebiet doch recht bemerkenswerthe Unterschiede vorhanden sind.

Auf Grund der klinischen Beobachtung nun lässt sich mit Sicherheit Folgendes aussagen: Was zunächst den Lidschlag betrifft, so ist derselbe bei einseitiger Trigeminuslähmung nicht aufgehoben, wie der vorstehende Fall, in welchem noch besonders darauf geachtet wurde, zeigt, und wie auch von vorne herein nicht anders zu erwarten war. Der Lidschlag erfolgte eben auch hier gleichzeitig auf beiden Augen, einmal von der gesunden Seite in der gewöhnlichen Weise ausgelöst und sodann auch von der kranken Seite ausgelöst, hier allerdings bei vollständiger Anästhesie nur durch Gesichtseindrücke (grelles Licht, dem Auge drohende Gefahr). Selbstverständlich werden die letzteren vom kranken Auge ausgelösten Lidbewegungen nur ganz im Anfang, bevor die Sehfähigkeit durch Trübung der Hornhaut gelitten hat, erfolgen. Aber gerade auf dieses Anfangsstadium kommt es ja an zur Erklärung der Trübung. In diesem Stadium also ist selbst das empfindungslose Auge nicht so schutzlos, wie es gewöhnlich dargestellt wird; es wird erstens von dem eigenen Sehnerven bewacht und nimmt zweitens Theil an den von dem anderen Auge ausgehenden Schutzbewegungen. Ein solches Auge ist dadurch vor einer groben Verletzung, einem Schlag, Stoss u. dergl. nicht weniger und nicht mehr geschützt, wie jedes andere sehende Auge. Nur diejenigen Abwehrbewegungen werden ausfallen, welche durch Hineingelangen allerkleinster, unbemerkt gebliebener Reize, wie Staubtheilchen u. dergl. in das kranke Auge und nur in dieses allein normaler Weise ausgelöst werden müssten. Schon allein hierdurch würde die Gefahr des Erkrankens auf verhältnissmässig recht seltene Fälle beschränkt bleiben müssen, während doch das Augenleiden bei Affectionen des Trigeminus (des Stammes, oder des Augenastes) sehr häufig vorkommt und, was noch besonders bemerkenswerth ist, schon sehr frühzeitig auftritt.

Eine Controle bieten nun die Fälle, in welchen der Lidschlag wirklich und dauernd aufgehoben, das Auge also des durch ihn zu

bewirkenden Schutzes lange Zeit beraubt ist, nämlich die Fälle von peripherer Facialislähmung. Diese gehören bekanntlich nicht gerade zu den Seltenheiten, sie kommen in jedem Lebensalter vor, namentlich auch im kindlichen, beim Neugeborenen (durch Zangen-druck) und späterhin (durch Caries des Felsenbeins). Solche Kinder sind doch sicherlich traumatischen Anlässen, Stoss, Fall, besonders leicht ausgesetzt, schon durch ihre eigenen noch ungeschickten Bewegungen. Ein so gelähmtes Auge, welches unausgesetzt, Tag und Nacht, auch im Schlaf, gar nicht oder unvollständig geschlossen wird, ist doch unvergleichlich mehr durch äussere Schädlichkeiten gefährdet und trotz alledem, worauf schon so oft und doch den immer wieder auftretenden Zweifeln gegenüber noch nicht genug hingewiesen worden ist, trotz alledem hat man dabei wohl eine mehr oder weniger heftige, eben durch äussere Reize bedingte Conjunctivitis, aber niemals jene Necrose und Verschwärzung der Hornhaut beobachtet, oder vielleicht nur in ganz aussergewöhnlich seltenen und zweifelhaften oder misshandelten Fällen.

Dasselbe gilt, so weit meine Kenntniss reicht, für jene selteneren Fälle von gänzlichem oder theilweisem Mangel oder Verkürzung der Augenlider aus verschiedenen Ursachen.

Bei der Basedow'schen Krankheit ist einige Mal, aber auch nur ganz ausnahmsweise eine der sogenannten neuroparalytischen Ophthalmie ähnliche Augenaffection beobachtet worden. Da hier zweifellos eine Beteiligung sympathischer Nervenfasern vorhanden ist, so beweisen diese Fälle für unsere Frage gar nichts.

Eine andere Controle bieten gewisse Fälle von Erkrankung des Trigeminus selbst, und zwar in doppelter Weise, indem sie darthun, einmal, dass Anästhesie des Auges ohne die eigenthümliche Hornhautverschwärzung und zweitens umgekehrt die letztere ohne die erstere vorkommen kann, beides übrigens entsprechend den von Meissner und Schiff gefundenen experimentellen Thatsachen. Fälle der ersten Art sind noch in neuester Zeit und genau beobachtet worden von J. Hirschberg, Erb, Gowars und es mag noch ausdrücklich bemerkt werden, dass in diesen Fällen die Anästhesie sehr lange Zeit bestanden hat und äussere Schädlichkeiten hinreichend eingewirkt haben konnten*). Fälle der zweiten Art haben Bock und Friedreich mitgetheilt**).

*) J. Hirschberg Centralbl. für d. med. Wiss. 1875. S. 82, Erb in Mendel's Neur. Centralbl. 1882. No. 4 u. No. 7. Gowars Das. No. 4. S. 90.

**) S. Charcot. Klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems.

Die Annahme, dass äussere mechanische Schädlichkeiten die Ursache der in Rede stehenden Augenaffection seien, scheint mir nach alledem für die menschliche Pathologie unhaltbar zu sein.

Als ein anderes, ebenfalls mehr äusseres, accidentelles Moment hat man die Vertrocknung der Hornhaut angesehen. Ob eine solche bei Trigeminusaffectionen wirklich und in allen Fällen eintritt und als erstes, die nachfolgende Ophthalmie bedingendes Symptom, halte ich für durchaus zweifelhaft. In dem Mangel des Lidschlages kann sie keinenfalls begründet sein, denn erstens fehlt ja derselbe, wie eben auseinandergesetzt worden, nicht und zweitens tritt eine Vertrocknung der Hornhaut dort, wo der Lidschlag fehlt, wie bei Facialislähmung z. B. erfahrungsgemäss nicht ein, wenn nicht etwa noch andere Bedingungen im Spiel sind, wie etwa Fehlen der Thränenabsonderung. Es ist zwar nicht über jeden Zweifel erhaben, dass die Hornhaut nur durch die Thränenflüssigkeit feucht erhalten wird (vergl. oben S. 595 Anmerkung), indessen kommt ihr doch wohl die Hauptrolle dabei zu, und wenn beim Wegfall derselben das Auge dennoch feucht erscheint, so mag dies wohl durch die gleichzeitige Reizung der Bindehaut und die in Folge davon eintretende entzündliche Absonderung derselben bewirkt werden. Die Frage ist aber, ob bei Affectionen des Trigeminus, welche zu der sogenannten neuroparalytischen Ophthalmie führen, die Thränenabsonderung aufgehoben ist und das Auge abnorm trocken wird, bevor es zu der entzündlichen Reizung gekommen ist. Nach den experimentellen Untersuchungen eben sowohl, wie nach den klinischen Beobachtungen muss man diese Frage verneinen. Bei Thieren findet nach Durchschneidung des N. lacrymalis noch Thränenabsonderung statt (Herzenstein, Wolfers, Denitschenko) und, was noch von grösserer Bedeutung ist, bei Menschen mit der sogenannten neuroparalytischen Ophthalmie hat man, wie in verschiedenen Fällen ausdrücklich hervorgehoben wird, die Thränenabsonderung fortbestehen sehen. Sonach kann man bei Trigeminus-Affectionen der Vertrocknung der Hornhaut für das Zustandekommen der Ophthalmie keine wesentliche Bedeutung zuschreiben.

Da überdies schon sehr frühzeitig und beständig bei diesen Affectionen eine starke entzündliche Hyperämie mit eiteriger Absonderung der Augenbindehaut eintritt, so wird auch hierdurch noch die Gefahr

Deutsch von Fetzer. 1874. S. 15. Hierher kann auch ein anderer Fall von Erb (I. c. No. 5) gezählt werden, wo bei unvollständiger Anästhesie ein Cornealgeschwür bestand.

einer Vertrocknung, selbst wenn wirklich die Thränenabsonderung aufgehört hätte, ausgeschlossen. Beiläufig möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass dort, wo ganz zweifellos eine Vertrocknung und Verschwärzung der Hornhaut stattfindet, wie in manchen Fällen von asiatischer Cholera, oder bei dem Brechdurchfall der Kinder das Auge doch, wie mir scheint, ein etwas anderes Aussehen, als bei der sogenannten neuroparalytischen Ophthalmie darbietet. In den Paar derartigen Fällen, welche ich gesehen habe, nahm die Verschorfung den unteren Hornhautabschnitt gerade dort, wo die müden, halbgeschlossenen Augenlider das Auge unbedeckt liessen, ein und die Con-junctivalschleimhaut zeigte wohl ausgedehnte Gefässe und eine geringe eiterige Absonderung, aber doch bei Weitem nicht jene lebhafte diffuse Entzündungsröthe und Schwellung, sondern eine mehr bläulich-rothe Farbe und einzelne bündelweise ausgedehnte Gefässstämmchen, so dass man mehr den Eindruck einer venösen Hyperämie bekam.

Sonach kann die Vertrocknung ebenso wenig wie die Einwirkung mechanischer Schädlichkeiten als Ursache der neuroparalytischen Ophthalmie beim Menschen angesehen werden, sondern man muss einen besonderen, die Ernährungsverhältnisse schädigenden Einfluss annehmen. Ob derselbe auf Störung vasomotorischer oder im engeren Sinne trophischer Nervenfasern beruht, wird sich bei dem gegenwärtigen Stand der Lehre von den trophischen Nerven schwer entscheiden lassen. Auch besteht zwischen beiden wohl kein so scharfer und principieller Gegensatz, als bei den Erörterungen darüber früher wohl vorausgesetzt worden ist.

Der gewöhnlichen Annahme nach stammen diese vasomotorisch-trophischen Fasern aus dem Ganglion semilunare Gasseri und dem entsprechend wurde, wie oben erwähnt, der Sitz des Krankheitsherdes in dasselbe verlegt. Indessen hat vor Jahren Schiff auf eine Sammlung pathologischer Fälle und auf Experimente gestützt diese Annahme als irrig bezeichnet*), und auch in der neuesten Literatur finden sich Fälle, welche für die Angabe Schiff's und gegen die gewöhnliche Ansicht sprechen. So z. B. war in einem Falle aus Petrina's Beobachtung, wo neuroparalytische Ophthalmie (neben anderen Störungen) bestanden hatte, der betreffende Trigeminus durch eine oberhalb des Ganglions sitzende Geschwulst abgeplattet und in einem mikroskopisch genau untersuchten Fall von C. G. Haase fand sich als Ursache der neuroparalytischen Keratitis ein Herd in der Brücke, welcher die austretende Trigeminuswurzel vollständig zerstört

*) l. c. S. 388.

und eine Entartung eines Theils der Nervenfasern im ersten Ast verursacht hatte, während das Ganglion und die beiden anderen Aeste des Trigeminus sich ganz unversehrt erwiesen. Haase schliesst daraus, dass für eine Anzahl der im ersten Ast des Trigeminus verlaufenden Fasern das Ernährungscentrum nicht im Ganglion, sondern oberhalb desselben (in der Brücke) gelegen ist*). Diese Frage ist also noch nicht abgeschlossen.

In Betreff der beiden anderen Punkte, welche in unserer Beobachtung noch bemerkenswerth sind, kann ich mich kürzer fassen. Was nämlich

2. den Verlauf der Geschmacksfasern in der Chorda tympani betrifft, so herrschen trotz vieler hierauf gerichteter Versuche und Beobachtungen noch immer verschiedene Ansichten über die Herkunft derselben. Sie sollen entweder aus dem Trigeminus stammen oder von dem Nervus intermedius (Portio intermedia) Wrissbergii, also dem Facialis angehören, oder endlich vom N. glossopharyngeus durch den N. tympanicus geliefert werden**). Unser Fall bringt ebenso wie die ganz kürzlich von Erb mitgetheilten Fälle*** den Beweis für die Richtigkeit der ersten und ältesten Ansicht, welche auch wohl die meisten Anhänger zählt. An irgend einen anderen Ursprung, als aus dem Trigeminus hier zu denken, verbietet der Sitz des Herdes, das Verschontsein aller anderen Nerven, was oben bereits auseinandergesetzt worden ist.

3. Die intermittirenden Gelenkschwellungen endlich sind noch ein ganz dunkles Gebiet, auf welchem man noch nicht weiter gekommen ist, als einfach die Thatsache ihres Vorkommens festzustellen und die Fälle zu sammeln. Dass sie in unserem Falle nicht zu der Klasse der gewöhnlichen, insbesondere als „rheumatisch“ bezeichneten Gelenkaffectionen gehört haben, geht wohl aus ihrem Verhalten, dem durchaus fieberlosen Verlauf, den geringen örtlichen Entzündungsscheinungen, dem Mangel der Schweiße und der sonst so häufigen Complicationen von Seiten des Herzens, des Brustfells etc. hervor, während andererseits die mehrmalige ohne nachweisbare Veranlassung erfolgende Anschwellung derselben Gelenke und ihr Verschwinden ganz eigenthümlich sind.

*) Petrina, Prager Vierteljahrsschr. für pract. Heilk. 1877. CXXXIV. Klinische Beiträge zur Localisation der Hirntumoren. Fall 22. Haase in v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. XXVII. 1881. 1.

**) Vergl. Vintschgau in Hermann's Hdb. d. Physiol. III. 2. 1880. S. 166 ff.

***) l. c.

Seeligmüller hat vor zwei Jahren einen Fall von intermittirender Gelenkwassersucht mitgetheilt und zugleich die ihm aus der Literatur bekannt gewordenen Fälle, deren Zahl sich auf nicht mehr als 12 belief, zusammengestellt. Seitdem haben noch Pletzer, Fiedler, Kolbe und Pierson über je einen Fall berichtet*). Einer oder der andere übersehene Fall befindet sich wohl auch noch in der Literatur wie z. B. in Hüter's Klinik der Gelenkkrankheiten**) eine Beobachtung, welche in Seeligmüller's Zusammenstellung nicht aufgenommen ist. Immerhin ist aber die Zahl der bekannten Fälle im Ganzen doch eine recht spärliche.

Als Ursache dieser Gelenkschwellungen muss man wohl vasomotorische oder trophische Störungen unbekannter Natur annehmen, womit ja nichts weiter erklärt, sondern nur ausgedrückt ist, dass ihnen nicht bekannte innere Vorgänge im Nervensystem zu Grunde liegen. In einzelnen der mitgetheilten Fälle waren auch anderweitige auf Beteiligung des sympathischen Nervensystems hindeutende Erscheinungen vorhanden, so Exophthalmus und Herzklopfen (Löwenthal), Injection der Augen und anderweitige der sogenannten Angina pectoris vasomotoria ähnliche Symptome (Fiedler), in den meisten anderen Fällen aber war keine Beteiligung des Nervensystems nachweisbar. Ob in unserem Falle es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen der Gelenkschwellungen mit der Affection des Trigeminus gehandelt habe, oder um einen ursächlichen Zusammenhang, das zu entscheiden, halte ich für unmöglich. Es wäre müsig, über die Einwirkung des Trigeminus auf die Gelenke der Unterextremität, wofür bis jetzt jede thatsächliche Unterlage fehlt, Vermuthungen aufzustellen.

*) Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1880 No. 5, Pletzer Das. S. 497, Fiedler, Das. 1881 S. 25, Kolbe, Das. S. 41, Pierson, Das. S. 169.

**) Hüter, Klinik d. Gelenkkrankheiten. II. Aufl. 2. Bd. 1877. S. 188.